UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 2

Contribution à l'Etude du Traitement des Dyspepsies Aigues Graves et des Toxicoses du Nourrisson

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en 1948

PAR

Daniel METGÉ

MEMBRES du JURY { MM. SOREL, PRÉSIDENT.
VIRENQUE
DARDENNE } ASSESSEURS
LASSERRE
LAPORTE SUPPLÉANT

IMPIMERIE ARTISANALE
33, Avenue de Courrège 33 — TOULOUSE
1948

Contribution à l'Etude du Traitement des Dyspepsies Aigues Graves et des Toxicoses du Nourrisson

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
	BARDIER
Doyens honoraires	GORSE

Professeurs honoraires

MM. DALOUS, ESCAT, RISPAL, LAFORGUE, ARGAUD, MOOG, MERIEL, CAUBET, MAURIN, RIBAUT, SERR.

PROFESSEURS

	MM.
Clin. de Neurologie et psychiâtrie	RISER
	TAPIE
Clin. Médicale	ROQUES
Clin. Obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clin. chirurgic. et du cancer	DUCUING
Physique Biologique et Médicale	BUGNARD
Clin. des maladie cutanées et syphilit.	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérim.	SENDRAIL
Clin. chirgurgicale et gynécologie	LEFEBVRE
	VALLOIS
Anatomie	CLERMONT
	DELAS
Histoire naturelle	
Clin. médicale infantile et puériculture	SOREL R.
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie, Hygiène et Médecine Sociale	ANDRIEU
Clin. chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN
Clin. des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clin. d'otho-rhino-laryngologie et de ch. maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologi-	CALMETTES
Chimie biologique	MONNIER
Médecine légale et déontologie	PLANQUES
Histologie et embryologie	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET
Obstétrique	GUILHEM

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétr. aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cour d'anat. physiol. et pathol, aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologie	VALDIGUIE
Chimie biologique	VALDIGUIE
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceut.	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmac.	BOUISSET
Microbiologie	BOUISSET
Clinique de la tuberc.	MOREL
Parasitologie	LASSERRE
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Médecine sociale et du Travail	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Oto-Rhin.	CLAUX

AGRÉGÉS

Anatomie	LAZORTHES
	BROUSSY
Histologie	BIMES
	GADRAT
	DARNAUD
Médecine	GERAUD
	DARDENNE
	LAPORTE
Secrétaire de la Faculté	DUCROS
	VIRENQUE
	GRIMOUD
Chirurgie	RIEUNAU
	DIEULAFE
	DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	DEODATI
Chimie Médicale	VALDIGUIE
Physique médicale	MARQUES
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique	BLANC

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (*Délibération en date du* 12 *mai* 1891)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1948 N° 2

Contribution à l'Etude du Traitement des Dyspepsies Aigues Graves et des Toxicoses du Nourrisson

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en 1948

PAR

Daniel METGÉ

MEMBRES du JURY

MM. SOREL, PRÉSIDENT.
VIRENQUE
DARDENNE } ASSESSEURS
LASSERRE
LAPORTE — SUPPLÉANT

IMPIMERIE ARTISANALE
33, Avenue de Courrège 33 — TOULOUSE
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

Il n'est pour moi de meilleur exemple que celui de leur vie toute de simplicité et de dévouement. Je leur dédie ce modeste travail, faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MON EPOUSE

Dans les jours sombres qui nous ont séparés, vous avez fait preuve d'un courage et d'un patriotisme admirables.

De quelle tendresse avertie entourez-vous nos enfants...

Il ne saurait exister pour moi de bien plus précieux que votre amour. Ayons confiance; sur les chemins que nous oarcourrons ensemble, de clairs matins nous attendent.

A MES ENFANTS

Vos rires ont été la récompense de nos peines. Que votre vie soit droite et vos âmes limpides.

A MON FRERE ET AUX SIENS

Avec mes vœux les plus affectueux pour leur santé et le bel avenir qu'ils méritent.

A TOUS LES MIENS

A LA MEMOIRE DU PROFESSEUR E. SOREL

Nous nous rappelons encore ses accueils si bienveillants. Son souvenir restera toujours vivant dans notre cœur.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

LE PROFESSEUR R. SOREL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MEDICALE INFANTILE

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre Jury, avec l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

Hommage respectueux.

A NOS MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

A MESSIEURS LES CHEFS DE SERVICE
DE L'HOPITAL DE PAU

Nous leur devons une grande part de notre formation.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COULERU

Avec nos sincères remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR NANCY

Nous avons pu apprécier sa franche camaraderie au front. Nous espérons le rencontrer souvent plus tard, pour notre plus grande joie.

A NOS CAMARADES D'INTERNAT
DE L'HOPITAL DE PAU

A TOUS NOS COMPAGNONS DE GUERRE

A NOS COMPAGNONS DE CAPTIVITE
DU STALAG III B

A LA MEMOIRE DE NOS CAMARADES
TOMBES EN 1939-40

A LA MEMOIRE DE NOS CAMARADES
DES RESEAUX GILBERT ET DU CORPS FRANC POMMIES
MORTS POUR LA FRANCE

A LA MEMOIRE DE NOS CAMARADES
DU 49e R.I. DE LA 3e D.I.A.
TOMBES AU CHAMP D'HONNEUR DANS LES VOSGES,
EN ALSACE ET DEVANT STUTTGARD

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0016

INTRODUCTION

Ayant pu suivre, dans le service de Pédiâtrie de l'Hôpital de Pau, et au cours de divers remplacements, des nourrissons atteints de dyspepsie aigüe grave et de toxicose, nous nous sommes particulièrement intéressés à ces redoutables affections.

Depuis la première étude de Parrish, de nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet qui aujourd'hui englobe à lui seul un chapitre important de la pathologie du premier âge. Aussi n'aurons-nous pas la prétention d'en présenter ici une étude complète.

Il nous a paru utile de passer en revue diverses étiologies actuellement admises et d'examiner à ce sujet, le rôle exact joué par les infections parentérales.

Les modalités du traitement qui ont fait l'objet de nombreuses recherches, tant en France, qu'à l'Etranger, retiendront surtout notre attention. Des méthodes thérapeutiques qui résultent, et de certaines acquisitions récentes, nous croyons qu'il est possible dans l'exercice de la médecine courante, de retirer des enseignements pratiques, d'utilisation simple.

PLAN DE NOTRE TRAVAIL

Après un bref résumé historique,

Dans une première partie, divisée en trois chapitres, nous rappellerons pour mémoire :

— au chapitre premier : les différents aspects cliniques de la dyspepsie aigüe grave et des toxicoses.

— au chapitre second : les diverses étiologies.

— au chapitre troisième : la Pathogénie, telle qu'elle découle des conceptions actuelles.

Dans une seconde partie comprenant deux chapitres, nous préciserons :

— au chapitre premier : le Traitement prophylactique ;

— au chapitre deuxième : le Traitement curatif.

Dans une troisième partie enfin, nous donnerons le détail de nos observations et nous terminerons en condensant nos conclusions.

HISTORIQUE

En 1577, Th. Brown attribue le premier un rôle aux affections auriculaires, dans les manifestations intestinales des nourrissons.

Cependant, à la suite de la description de Parrish en 1826, le choléra infantile a été considéré longtemps comme une affection autonome du tube digestif, due à l'ingestion du lait de vache.

Trousseau reproduit cette opinion sans la modifier.

Dès 1860, Rillet et Barthez avaient introduit en pathologie générale la notion si féconde des maladies catarrhales aiguës de l'intestin, secondaires à des infections parentérales variées. C'était l'origine de la distinction entre le choléra infantile primitif, et les syndromes cholériformes de causes diverses.

Tandis que le choléra infantile, envisagé comme une maladie autonome, était l'objet de nombreux travaux relatifs à l'infection exogène (Marfan), à l'infection endogène (Moro), à l'intoxication alimentaire (Finkelstein), l'étude des causes des syndromes cholériformes poursuivies sur le terrain de la clinique conduisait à des constatations très importantes concernant le rôle toxique des suppurations de l'oreille et de la mastoïde.

Parrot, en 1869, fut le premier auteur français à attirer l'attention sur cette notion.

Veillard, en 1898, tente une première classification des faits.

Dans son traité des maladies de l'oreille, le professeur Alexander parle d'otite latente moyenne, et fait remarquer l'absence possible de tout symptôme fonctionnel.

Barbillon, en 1903, dans son rapport sur l'infection septique d'origine otitique, chez le nourrisson, se demande si elle n'est pas cause de symptômes généraux présentés par les nourrissons.

En 1917, Comby est le premier à prononcer le mot d'otite latente et souligne son importance en pathologie infantile : « Un grand nombre d'états morbides, considérés comme infection primitive du tube digestif, de l'appareil pulmonaire, des méninges, s'ils ne sont pas toujours secondaires à l'infection oto-rhino-pharyngée, n'en sont pas moins concommittants. »

En 1921, Maurice Renaud donne un regain d'actualité à ces notions. Dans l'immense majorité des autopsies qu'il a faites,

il a trouvé de graves lésions des rochers, de fréquentes lésions de l'encéphale et des sinus crâniens. Il accuse l'otite d'être la cause des états de gastro-entérite aiguë, de choléra infantile et d'athrepsie.

L'antrotomie a été étudiée en Amérique par MARRIOTT et LYMANN.

RIBADEAU-DUMAS, en 1936, la préconise jusqu'à la rendre symptomatique sur le vu des seuls signes généraux :

« Un état grave, avec déshydratation et acidose doit faire soupçonner une mastoïdite latente. »

Cherchant à préciser le diagnostic, GRENET et son élève L'HIRONDEL ont étudié une méthode permettant de l'affirmer : la ponction d'antre. Ils remarquèrent l'importance de l'antrotomie dans l'otomastoïdite précédant les manifestations digestives, tandis que dans le cas inverse d'oto-mastoïdites secondaires à la gastro-entérite, l'antrotomie s'avérait inefficace.

NOBÉCOURT conseille un examen systématique du rhino-pharynx, de l'oreille et de la mastoïde. Pour lui, le syndrome cholérique des petits enfants est le plus souvent causé par des affections parentérales.

En 1945, le professeur PORTMANN, dans son traité sur les mastoïdites, précise lui aussi le rôle de l'oto-mastoïdite typique et atypique, dans la pathologie du nourrisson. Ces formes atypiques seraient caractérisées soit par des troubles gastro-intestinaux, soit par une atteinte marquée de l'état général, mais les signes locaux sont discrets et l'examen tympanique d'interprétation délicate.

POINO, GUÉRIN, reprenant la classification de GRENET et L'HIRONDEL en « otites moyennes primitives et secondaires » y ajoutent la forme des « otites moyennes parallèles » qui apparaissent en même temps que les troubles digestifs.

L professeur SOREL, BARDIER et Mme ENJALBERT rapportent 31 observations de syndromes cholériformes observés chez des nourrissons pendant les mois de juillet, août, septembre 1945. Dans 58 % des cas on a pu obsrever la présence d'un foyer infectieux situé en dehors du tube digestif. Ces foyers étaient constitués soit par des lésions oto-mastoïdiennes, isolées ou associées à des manifestations pulmonaires, en général situées au niveau du lobe inférieur droit, soit par des lésions pulmonaires isolées. Les localisations parentérales ne paraissaient pas constituer un élément d'aggravation du pronostic. Dans 42 % des cas, le syndrome digestif est apparu comme primitif ; ce furent les cas les plus graves.

PREMIÈRE PARTIE

Chapitre I

DESCRIPTION CLINIQUE

Il n'est point besoin de définir le syndrome cholériforme. Il suffit d'en présenter une description clinique. Elle est dans toutes les mémoires. Dès le premier coup d'œil il n'est pas possible de se tromper sur la gravité immédiate du mal.

Le début est parfois brutal. En quelques heures un nourrisson qui paraissait en bonne santé prend l'aspect d'un moribond : telle est du moins l'apparence des faits. En réalité il arrive exceptionnellement que la malignité surgisse en même temps que l'affection qui la provoque, comme dans certains coups de chaleur par exemple. Il est bien plus fréquent que le syndrome ne soit que la dernière étape d'une maladie demeurée latente jusqu'à ce qu'elle se révèle d'emblée par la faillite de l'organisme.

Cette latence de la maladie causale contrastant avec l'extériorisation brutale de la malignité explique que l'on a cru pendant longtemps au caractère constamment primitif du choléra infantile.

Mais le début n'est d'ailleurs pas toujours aussi brutal et il n'est pas rare que les accidents surviennent insidieusement, d'une manière progressivement rapide ou par poussées successives. Puis les accidents graves s'installent en permanence. A ce moment-là,, on se trouve en présence d'un ensemble de symptômes inquiétan's, qui traduisent la perturbation de toutes les grandes fonctions.

TROUBLES DIGESTIFS

Les classiques leur assignaient la première place et de fait ces derniers sont très marqués dans certaines formes :

1° Les vomissements sont fréquents, se produisant à chaque biberon. D'abord alimentaires, ils sont ensuite muqueux ou même bilieux. Une intolérance gastrique absolue peut constituer un obstacle très important à la réhydratation.

2° La diarhrée revêt souvent un aspect choléri forme. Les selles, parfois émises en jet au cours de l'examen, perdent vite le caractère fécal et sont constituées par un liquide légèrement coloré en jaune ou en vert. Leur odeur est fade, leur réaction acide. Elles renferment des débris de cellules épithéliales, des leucocytes et des hématies altérées et de nombreuses bactéries où prédominent le colibacille et l'entérocoque. Au nombre d'une dizaine par jour, elles sont d'autres fois incessantes ; la diarrhée profuse liquide devient continue, le rectum se vide en jet comme si l'enfant urinait par l'anus. La déperdition aqueuse est considérable.

Mais les vomissements et la diarrhée peuvent manquer. Ce sont les cas de « choléra sec » (Hutinel). Ils peuvent revêtir un caractère banal : vomissements intermittents, selles mucogrumeleuses.

TROUBLES NERVEUX

Ils se montrent variables mais ne manquent jamais. Rien de plus saisissant que les modifications du regard de ces nourrissons. Elles permettent le diagnostic avant tout examen. Dans le faciès atone, l'œil est d'une fixité insolite et le regard paraît comme assombri d'une tristesse tragique, ou, d'autres fois, vide de toute expression. L'enfant est plongé dans un état de torpeur. Il ne fait aucun mouvement et ne semble pas s'intéresser à l'entourage.

Les membres sont hypotoniques, la tête ballante, mais sur ce fond d'adynamie éclatent parfois des phénomènes d'excitation : gémissements plaintifs, agitation motrice, accès d'hypertonie avec raideur de la nuque et des membres ; les crises convulsives généralisées ne sont pas exceptionnelles.

Un autre aspect des perturbations nerveuses est représenté

par les troubles vaso-moteurs, constants au cours du syndrome neuro-toxique. Ils ont été étudiés par RIBADEAU-DUMAS et Mme LOEWE-LYON.

La pâleur des téguments est habituelle, tantôt blafarde, plus souvent d'un gris plombé tout à fait caractéristique. La pâleur coexiste avec une cyanose localisée au crâne qui prend une coloration bleuâtre autour des yeux, où elle dessine un cerne sous-orbitaire, et autour de la bouche.

Les extrémités sont roses ou violacées, et les paumes peuvent être ponctuées de taches érythémateuses rappelant l'acrodynie. La température périphérique est en même temps modifiée et le refroidissement de l'ensemble des téguments contraste parfois avec une élévation de la chaleur locale au niveau du crâne et des viscères abdominaux.

La variabilité des troubles vaso-moteurs est un phénomène particulier à ce syndrome. Au cours de l'examen, il n'est pas rare de voir de brusques bouffées congestives alterner avec la pâleur ou la cyanose se généraliser par accès. RIBADEAU-DUMAS a insisté sur cette instabilité vaso-motrice que traduit également la variabilité de la réponse à l'histamine.

LA DESHYDRATATION

S'associe aux symptômes nerveux et caractérise le syndrome neurotoxique. Elle est constante même en l'absence de vomissements et de diarrhées. Elle s'installe avec une rapidité singulière. La fontanelle est déprimée, souvent diminuée dans toutes ses dimensions par le chevauchement des sutures.

Les lèvres sont sèches, la langue rapeuse et le nourrisson traduit parfois sa soif par des mouvements de succion dès qu'on approche le doigt de ses lèvres. Les téguments ont perdu leur élasticité habituelle ; ils sont comme figés et le pli provoqué à la peau de l'abdomen persiste plusieurs minutes avant de s'effacer. De même les tissus de la région prétibiale sont souvent empâtés et leur consistance est comparable à celle de l'œdème. La déshydratation s'accompagne d'une réduction extrême du taux de la diurèse. On s'en aperçoit déjà au fait que les langes restent secs en l'absence de la diarrhée. Mais on obtient des renseignements beaucoup plus précis si l'on recueille la totalité des urines de vingt-quatre heures ; ce qui est facile chez le garçon en adaptant à la verge un tube qui plonge en permanence dans une éprouvette graduée. Dans certains cas l'anurie est complète.

L'intensité de la déshydratation se mesure à la chute du poids, chute toxique, selon l'expression de LESAGE, qui est constante. Mais son importance varie. Parfois limitée à une perte de 80 à 100 grg. par jour, elle peut atteindre 200 à 300 gr. par jour.

LES AUTRES TROUBLES

En regard de ces manifestations essentielles, ont une fréquence et une intensité variables. Les troubles thermiques revêtent différents types. La fièvre est commune, elle peut rester modérée et tous les intermédiaires peuvent s'observer entre l'hyperthermie au-dessus de 40°, l'hypothermie qui se rencontre souvent à la période agonique.

On note assez souvent des troubles du rythme respiratoire. Il s'agit tantôt d'une polypnée à 40, 60, 100 à la minute, d'autres fois d'une respiration plus lente mais ample et profonde et qui met en jeu tous les muscles respiratoires. Cette dyspnée, qui rappelle le rythme respiratoire de KUSMAUL, traduit souvent l'acidose. Le murmure vésiculaire n'est habituellement pas modifié malgré la dyspnée; d'autres fois on perçoit des râles d'œdème pulmonaire ou les signes d'une infection pulmonaire associée. La radiographie des poumons a pu dans certains cas mettre en évidence des troubles de la circulation pulmonaire (accentuation diffuse des images vasculaires, opacité en brouillard liée à l'œdème, ou des petites taches noires disséminées qui sont peut-être dues à des infarctus, mais ceci plus rarement. (RIBADEAU-DUMAS-CHABRUN.)

Le pouls est souvent petit, parfois imperceptible. Ce symptôme, rapproché de la cyanose des ongles, de l'hypothermie et de l'anurie semble traduire l'existence d'un collapsus vasculaire chez ces enfants shokés dont la masse sanguine est diminuée du fait de la déshydratation. Des hématuries peuvent apparaître dans les formes graves. On observe parfois du purpura. La syndrome hémorragique peut se traduire par le saignement prolongé de l'incision nécessitée par une perfusion veineuse, une antrotomie ou une simple paracentèse.

SIGNES HUMORAUX

Nous sommes loin de connaître l'ensemble de ces modifications. La rapidité de l'évolution, la difficulté des prélèvements chez ces nourrissons gravement atteints et surtout la multiplicité des troubles dus à l'altération de tous les métabolismes font que cette étude biologique est particulièrement délicate. Un intérêt considérable s'attache pourtant à cette étude car s'il nous est souvent impossible d'agir directement sur la cause de la malignité, nous pouvons tout au moins corriger dans une certaine mesure les troubles humoraux qui l'accompagnent.

1) L'*ACIDOSE*, connue depuis CZERNY, HOWLAND, MARRIOT, manque rarement d'autant plus facilement que normalement le nouveau-né, comme l'a montré YLLPÖ, a une tendance à l'acidose. Elle se traduit parfois par une hyperpnée liée à

l'hyperventilation pulmonaire de défense. Elle peut être mise en évidence par l'étude de la réserve alcaline et du rapport chloré.

— *Réserve alcaline :* descend au-dessous de 50 volumes de CO^2; elle peut s'effondrer à 20, 15, 13 volumes. Cependant elle peut rester normale malgré l'acidose réelle si des lésions pulmonaires entravent l'élimination de CO^2.

— *Rapport chloré :* l'étude du rapport $\frac{\text{cl-globulaire}}{\text{cl-plasmatique}}$ montre qu'en cas d'acidose la charge chlorée des hématies augmente par rapport à celle du plasma, ce rapport s'élève.

Ribadeau-Dumas, Max Lewy, Fleury ont constaté une élévation de ce rapport.

2) *MODIFICATIONS EN RAPPORT AVEC UN TROUBLE DU FONCTIONNEMENT RENAL*

Deux modifications constantes : l'oligurie et l'hypérazotemie. Dans les cas qui se terminent par la mort, l'oligurie s'accentue jusqu'à l'anurie.

Dans les cas favorables on note une reprise progressive ou brusque de la diurèse et l'urée sanguine redescend à la normale. Il est souvent difficile de discerner si l'oligurie et l'hyperazotemie traduisent une lésion rénale ou simplement une inhibition plus ou moins passagère et reversible du fonctionnement rénal, ou si le mécanisme de leur production est extra-rénal.

En plus de l'albumine qui à elle seule ne permet pas d'affirmer l'existence d'une néphrite, on note parfois à l'examen cytologique dans le culot urinaire l'existence d'hématies et de cylindres granuleux. D'autres fois, en l'absence de cylindrurie et d'hématurie microscopique, le trouble du fonctionnement se traduit par la diminution de concentration du rein, la persistance de ce trouble est d'un pronostic grave.

3) *MODIFICATION DE L'HYDREMIE ET DE LA TENEUR EN EAU DES TISSUS.*

La détermination directe de l'eau du sang, à l'aide de pesées effectuées avant et après dessication (méthode de Rominger, de Le Derez, de Schneegan) est grevée d'un pourcentage d'erreur important, étant donné les faibles variations des résultats obtenus à l'état normal et à l'état pathologique. L'augmentation de la concentration se traduit par une polyglobulie relative entre 4 et 5 millions.

D'autre part la diminution du temps de résorbtion de la boule d'œdème provoquée par l'infection intradermique de solutions salées isotoniques, hypotoniques, ou de sérums albu-

mineux, témoigne d'une avidité accrue des tissus pour l'eau. (Aldrich et Mac Clure, Ribadeau-Dumas, Baar et Bénédict.)

4) *L'HYPOPROTHROMBINEMIE.*

Les travaux de Quick et de Grossmann ont mis en évidence l'hypoprothrombinémie physiologique du nouveau-né et ses rapports avec la maladie hémorragique de ce dernier. Après la période néo-natale, le taux de prothrombine est normalement de 80 % chez le nourrisson comme chez l'adulte.

Signalé par Ribadeau-Dumas, ce déficit a été précisé par Lelong, Rossin à l'aide de la micro-méthode de Soulier. Il s'observe même en l'absence d'hémorragies dans la plupart des toxi-infections graves du nourrisson, ce qui lui donne une valeur très générale. Il s'agit, sans doute, comme le soulignent Lelong et Rossin, d'un trouble de l'élaboration de la prothrombine dans le foie.

FORMES CLINIQUES ET FORMES DISSOCIEES

Les symptômes précédents ne sont d'ailleurs pas toujours au complet. Les formes à prédominance de troubles digestifs, vomissements, diarrhée cholériforme réalisent l'aspect classique du choléra infantile.

Certaines formes s'accompagnent d'hypothermie sans que l'on puisse pour cela écarter l'hypothèse de leur origine infectieuse.

Les convulsions subintrantes, la somnolence peuvent prêter à confusion avec une méningo-encéphalite infectieuse; l'hésitation est surtout possible avec la méningite tuberculeuse.

P. Rohmer a récemment individualisé une forme clinique intéressante : « La dyspepsie aiguë grave » qui évolue beaucoup plus lentement. Nous retrouvons ici la chute de poids, le faciès grisâtre, la déshydratation, la persistance du pli de la peau, la dépression de la grande fontanelle, l'enfoncement des yeux dans les orbites, l'oligurie, l'albuminurie, le sclérême, la cylindrurie. Les signes toxiques et le coma n'apparaissent que tardivement et le nourrisson conserve une lucidité relative. La mort peut survenir ici par cachexie, mais du fait de la lenteur de son évolution cette forme a en général un pronostic moins sérieux, et le traitement dont elle est justiciable donne souvent de bons résultats.

Chapitre II

ETIOLOGIE

L'étiologie est actuellement l'un des chapitres les plus intéressants de cette affection qui apparaît comme un mode réactionnel propre au nourrisson en face d'agressions morbides diverses, infectieuses ou non.

I. ORIGINE ALIMENTAIRE.

Il n'y a pas longtemps que la gastro-entérite aiguë était considérée comme une maladie du lait de vache. MARFAN pensait que « la maladie d'été était le résultat d'une infection par un microbe toxigène apporté dans le tube digestif du nourrisson par le lait de vache ». Ailleurs il précise : « Depuis la guerre de 1914-18, les laits concentrés et les poudres de lait ont pris dans la diététique des nourrissons la place importante que l'on sait ».

Il apparaît donc que cette manière de voir se trouve de plus en plus vérifiée par l'observation clinique : disparition du choléra infantile durant la période estivale depuis cet usage de plus en plus généralisé du lait de conserve et par contre recrudescence des toxicoses d'origine digestive, lorsque la qualité de ces mêmes laits de conserve laisse à désirer ; enfin, absence des mêmes accidents chez l'enfant nourri au sein.

Cette constatation (la diminution du choléra infantile conduit à regarder l'ingestion du lait commercial ordinaire, du lait de crêmerie comme une cause importante des diarrhées toxiques.

Cependant de nombreuses recherches bactériologiques n'ont jamais permis de découvrir un germe spécifique et d'autre part

le choléra infantile s'observe aussi bien en hiver qu'en été et atteint souvent des enfants nourris de laits stérilisés et préparés de la manière la plus correcte.

Un autre aspect de la thorie classique est celui de l'intoxication alimentaire soutenue surtout à l'étranger. On a accusé les différents constituants du lait de vache : caséine (Biedert), graisses (Czerny), petit lait (Finkelstein). Pour Moro, la gastro-entérite aiguë serait une infection endogène consécutive à l'invasion des segments supérieurs du tube digestif par des germes du type colibacille à la suite d'un ralentissement de la traversée digestive dû à la diminution du taux de l'acide chlorhydrique dans l'estomac.

Pour certains auteurs, cette origine alimentaire devrait être mise en doute puisque souvent la clinique et l'autopsie décèlent l'existence d'une infection parentérale. Les esprits, prétendent-ils, étaient naguère a accaparés par l'importance des troubles digestifs, au point de considérer l'infection parentérale comme une épiphénomène. Il paraît difficile de nier sans preuves formelles l'origine alimentaire du choléra infantile, mais sa fréquence paraît certainement moins grande qu'on ne l'admettait autrefois; certes, l'étude objective des faits conduit à enregistrer la proportion importante de cas où une infection parentérale est manifestement la cause des accidents. Il semble dans certains cas que les troubles digestifs diminuant la résistance de l"organisme, l'infection parentérale leur donne le coup de grâce.

Cependant le procès du lait de vache n'est plus à faire et les conditions dans lesquelles il parvient actuellement jusqu'au biberon augmentent encore sa nocivité. La mauvaise qualité de certains laits de conserve doit être également incriminée. Deux faits observés dans des circonstances particulières par Bernheim a t'irèrent son attention sur ce point : « Deux jumeaux alimentés au lait concentré sucré — une boîte de ce lait considérée comme suspecte par la mère fut néanmoins utilisée pour la préparation des bouillies. — Les enfants présentèrent le jour même une diarrhée profuse avec vomissements, qui aboutit chez l'un d'entre eux à la mort. Le second, plus vigoureux, réussit à survivre. » Dans un autre cas un nourrisson de 4 mois, alimenté au lait concentré sucré Nestlé, présenta à la suite du remplacement brusque de ce lait par du lait condensé d'origine américaine, une gastro-entérite aiguë. Deux cas d'intoxication aiguë mortelle survinrent également chez deux enfants à la suite de l'absorption de ce lait.

L'apparition des accidents de ce genre ayant coïncidé avec les restrictions portant sur l'emploi du lait condensé, la mise sur le marché de boîtes de lait stockées depuis longtemps constitua une présomption en faveur de l'origine alimentaire de ce syndrome toxique, et c'est avec juste raison que Lesné, de l'Académie de Médecine, a demandé que soient inscrites sur les boîtes, les dates de préparation et d'utilisation.

II. ORIGINE AURICULAIRE.

L'infection de l'oreille et de la mastoïde s emblent à l'origine de nombreuses gastro-entérites. Cette importante notion qui a modifié les conceptions classiques relatives au choléra infantile, a été méconnue pendant longtemps à cause de la latence de l'otite moyenne du nourrisson. Cette latence peut être telle que devant certaines mastoïdites des nourrissons, survenues sans qu'on ait constaté d'otite, on a parlé de mastoïdites d'emblée en invoquant une infection par voie hématogène. Le point de départ des accidents paraît être la rhino-pharyngite, l'adenoïdite qui représente le siège habituel de la première atteinte chez le nourrisson et le nouveau-né. Reilly s'est demandé, quand l'examen minutieux ne permet pas de découvrir, même à l'autopsie aucun autre foyer infectieux, si la simple adénoïdite n'est pas capable chez l'enfant très jeune, de provoquer certains accidents.

Cependant habituellement l'infection responsable du syndrôme ne reste pas localisée au rhino-pharynx et gagne l'oreille d'autant plus facilement que le décubitus trop souvent imposé au nourrisson favorise le reflux par la trompe d'Eustache des secrétions du rhino-pharynx et de parcelles de lait au moment de la toux ou du vomissement.

L'otite du nourrisson pose donc un double problème. En quelle mesure peut-elle être rendue responsable de ces différents accidents? Existe-t-il une otite latente? Et quels sont les moyens pour la dépister?

A la première question beaucoup de Pédiatres répondent en n'admettant que l'otite primitive antérieure à tout accident digestif. Seul l'accident auriculaire qui a précédé de quelques jours ou de quelques semaines le syndrôme cholérique mérite d'être recherché et traité si la suppuration n'a pas été remarquée ; on notera cependant une poussée fébrile précédée ou non d'un stade de coryza ou de rhinopharyngite.

Pour confirmer le diagnostic d'otite on devra entreprendre une enquête qui ne peut manquer de donner des éléments d'appréciation. Si cette otite du nourrisson n'a pas les titres éclatants qu'elle prend chez l'enfant ou chez l'adulte, il n'en est pas moins vrai qu'elle donne des signes généraux ou objectifs qui ne peuvent être négligés.

Le clocher inscrit sur un graphique, la poussée fébrile rapportée par la famille quelques jours avant les accidents, sont un indice appréciable. Les cris nocturnes, l'insomnie témoignent aussi des réactions subjectives, rarement absentes. Il n'est pas jusqu'à la douleur auriculaire également remarquée à la toilette ou à l'examen médical, qui ne puisse être retenue.

La douleur antrale est souvent signalée ; elle peut être confondue avec un état inflammatoire ganglionnaire sous-mas-

toïdien ou sous-tubaire. Mais l'exploration méthodique de certains points du squelette, comparée avec la douleur provoquée par la pression en haut et en arrière du conduit, constitue, même chez le nourrisson, un excellent signe.

L'otoscopie reste le véritable test. S'il est exact que la rougeur est souvent absente, une altération de la membrane est de règle : aspect ardoisé, terne, dépoli, blanchâtre; absence d'un des points de repère; modification de la luminosité.

Par contre, si l'examen du tympan est irréprochable, il y a de grandes chances pour que l'hypothèse d'une otite doive être écartée. Si le tympan accessible a des caractères suspects, la paracentèse sera un procédé simple et rapide de diagnostic. La radiographie des mastoïdes proposée par Lemée et Paul Bernard donne des renseignements imprécis.

La ponction d'antre de Grenet Lallemant et L'Hirondel se propose d'apprécier l'état de la muqueuse de l'os et permet l'aspiration et l'examen bactériologique du pus ou de la sérosité aspirée.

Cette méthode donne des renseignements très utiles quand elle permet de constater la présence de pus dans un antre bloqué mais elle ne saurait toujours déceler les modifications de certaines antrites.

Dans certains cas d'ailleurs, malgré tous les arguments de présomption en faveur d'une antrite, l'antre est vide et crie sous la curette.

Certains ont voulu attribuer aux constations nécropsiques, une valeur réelle.

Cependant, il nous semble que dans beaucoup de cas, la présence du pus dans la cavité pétreuse peut n'être qu'une affection terminale, ou la chute préagonique à travers la trompe béante de suppuration toujours existante dans la défaillance de l'organisme.

III. ORIGINE METEOROPATHOLOGIQUE.

Le nourrisson se révèle comme le plus faible parmi les petits animaux, le plus sensible au froid, à la chaleur et le plus exposé à la déshydratation. Cependant s'il est facile de contrôler l'action néfaste d'influences simples comme la grande chaleur et le froid vif sur la vie des nourrissons, il est plus difficile d'expliquer les répercussions sur l'organisme infantile de phénomènes complexes auxquels participent avec les variations de la température, celles de l'état hygrométrique, de la tension électrique et d'autres facteurs inconnus.

I) *Troubles occasionnés pendant la saison chaude.*

Le coup de chaleur : il survient dans des circonstances bien précises que relatent les divers auteurs qui l'ont étudié (Lesa-

ge, Marfan, Zathorsky, Irving, Snow, Illoway). C'est surtout chez le nourrisson logé dans les taudis, sous les toits surchauffés par le soleil, qu'on l'observe.

Ce qui frappe dans le coup de chaleur, c'est la pâleur de l'enfant, la déshydratation de la face immédiate, l'hyperthermie, l'agitation d'abord, l'obnubilation ensuite.

On note des convulsions de plus en plus rapprochées ; les vomissements sont constants, mais la diarrhée peut n'être que passagère.

Marfan montre que, sans qu'il y ait relation de cause à effet, on observait cependant une superposition entre le choléra infantile et le coup de chaleur, ce dernier venant aggraver l'état déjà bien précaire du nourrisson atteint de troubles digestifs.

Il faut d'ailleurs l'incriminer souvent, en dehors de la période estivale : il frappe un nourrisson que l'on baigne dans une cuisine surchauffée, dont l'air est saturé d'eau ; un nouveau-né enfoui sous des couvertures tout à côté du fourneau. Tel autre nourrisson amené en janvier par une température de —10° ficelé dans un édredon, meurt à son arrivée à l'hôpital avec une température de 42°. Dans un autre cas, un nourrisson qui criait le soir fut enfermé dans un minuscule cabinet de toilette : le matin il ne criait plus, mais les parents ne reconnurent plus leur enfant, déshydraté, anhélant. C'est le syndrome du placard de M. Mouriquand.

Un tableau analogue est réalisé par le syndrôme du vent du Midi dans la région lyonnaise, du vent d'autan dans la région toulousaine, du Fohn en Allemagne, du « charghi » au Maroc. Ici encore, les accidents digestifs peuvent être secondaires ; l'hyperthermie, le faciès toxique, la déshydratation constituant les principaux éléments de la scène clinique.

M. Villemin-Clog, recherchant le taux de mortalité infantile parmi la population européenne du Maroc, entre 1938 et 1945, a remarqué qu'elle était surtout importante pendant la pointe d'été (juin, juillet, août, septembre) : chaque année, au premier coup de chaleur qui persiste de 3 à 8 jours, le même jour, à la même heure, la maladie frappe un grand nombre de nourrissons, en une véritable bouffée épidémique.

2) *Troubles occasionnés par le froid.*

On a rapporté des morts en quelques heures, d'enfants exposés à un froid vif, en étant insuffisamment couverts, dans des habitations misérables, sans protection contre les rigueurs de la température. Un refroidissement aussi considérable réalisant la « rigidité cellulare » incompatible avec la vie.

D'autre part, les travaux de Richet, Langlois, d'Arsonval, Variot Laviale ont montré que le rayonnement de l'enfant atrophique est considérablement accru, non seulement par rap-

port à un enfant normal, de même âge, mais même par rapport à un enfant normal de même poids.

Parrot décrivait de la façon suivante les conséquences d'un coup de froid: « Dans la soirée qui a suivi la sortie, après » s'être endormi paisiblement, l'enfant se réveille dans un » état de malaise dont témoigne sa face altérée. Il est pâle ; » ses yeux sont excavés, on croirait qu'il va tomber dans un » état syncopal. Il ne cesse de vomir. Souvent tout se termine » par des selles diarrhéiques. D'autres fois, au bout d'un » temps variable, on constate tous les signes d'une infection » broncho-pulmonaire ».

Il est à noter également la recrudescence des infections du rhino-pharynx à l'occasion des belles journées de printemps. Ils semblerait donc que les infectés du rhino-pharynx supporteraient très mal l'exposition au grand air, même par des températures relativement douces.

IV. INFECTIONS DIVERSES.

Des manifestations semblables à celles décrites précédemment, sont observées au cours de l'eczéma du nourrisson. En effet, la fréquence des troubles graves et brutaux de la nutrition est remarquable. A côté de la mort subite dont le mécanisme demeure mystérieux, la mort rapide fait suite à l'éclosion d'accidents tels que : élévation thermique, vomissements, déshydratation, dyspnée avec cyanose, disparition plus ou moins instantanée de l'éruption cutanée. La diarrhée n'est parfois que secondaire, la mort n'est pas fatale, mais souvent la guérison n'est que temporaire, et laisse l'enfant dans un état de cachexie à laquelle il ne résiste pas. Des thérapeutiques aggressives sont souvent à l'origine de tels accidents. Soulignons que la mort rapide ne se voit que dans l'eczéma vrai du nourrisson et paraît liée à l'infection secondaire selon la conception de V. Hutinel, reprise par Woringer.

On admet que les maladies infectieuses peuvent être le point de départ du syndrôme toxique. C'est souvent le cas de la diphtérie, qu'elle soit larvée et se traduise par un coryza d'allure banale, ou que véritablement occulte, elle se passe de tout symptôme local. On sait d'ailleurs qu'à cet âge le bacille diphtérique ne se localise pas seulement dans les fosses nasales, mais qu'il faut souvent penser à la rechercher dans le pus d'une otite moyenne (Chevalley), d'une conjonctivite, sur une ulcération cutanée rétro-auriculaire, ombilicale, ou sur les lésions de l'eczéma (Woringer).

Les épidémies familiales ou de collectivités que l'on observe à certaines périodes de l'année et que l'on désigne sous le nom de grippe saisonnière, paraissent souvent responsables. C'est du moins un diagnostic d'élimination que l'on porte assez volontiers dans certaines circonstances, quand tous les examens étant négatifs, on ne trouve aucune localisation, même à l'autopsie.

La tuberculose du nourrisson peut créer un état de dénutrition grave, qui dans certaines circonstances peut favoriser l'éclosion du syndrôme neuro-toxique. On admet que toutes les localisations infectieuses peuvent revêtir une forme maligne : méningites aigues à méningocoques, ou à pneumocoques, broncho-pneumonies, pleurésies purulentes, pyélites, ostéomyélites, arthrites purulentes, pyodermites avec ou sans abcès sous-cutanés ; so it que ces différentes localisations restent isolées, ou que certainse d'entre elles s'associent chez des nourrissons polyinfectés ; soit que d'autre part l'infection reste localisée ou s'accompagne d'une septicémie confirmée par l'hémoculture. Certes, il est indispensable, en milieu hospitalier, de faire un examen aussi minuteux que possble : ensemencement du nez et de la gorge, cuti-réaction, ponction lombaire, radiographie du thorax, examen cyto-bactériologique des urines, hémoculture.

Dans ces conditions, on se convaincra facilement que toutes ces affections à l'exception de la diphtérie et de la grippe saisonnière sont rarement toxigènes. Cette constatation permet de supposer que dans cer taines localisations telles que broncho-pneumonie avec ou sans pleurésie purulente, les accidents digestifs ne sont que la phase du syndrôme neuro-toxique, entraînant une défaillance de tout l'organisme.

Chapitre III

PATHOGENIE

En quoi consiste le mécanisme pathogénique d'un syndrôme que l'on observe dans des conditions souvent disparates ?

Des travaux de ces dernières années, ceux de Marquezy et de Mlle Ladet ont permis d'apporter une première réponse. Nous rappellerons qu'ils sont basés sur l'anatomie pathologique et sur l'expérimentation.

ANATOMIQUEMENT.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont celles décrites par Hutinel dans le syndrôme malin des maladies infectieuses ; qu'il s'agisse du choléra infantile, de l'eczéma aigu, du syndrôme pâleur hyperthermie, elles sont identiques : hyperhémie généralisée des viscères infiltration hémorragique des muqueuses digestives, tuméfaction du tissu lymphoïde, enfin et surtout congestion du cerveau avec piqueté hémorragique à la coupe. Les troubles prédominants à la base dans la région infundibulo-tubérienne, atteinte des nerfs périphériques et du système vago-sympathique.

Expérimentalement l'agression du système végétatif, quel que soit le niveau où porte l'injection périneurale d'une substance quelconque, ou même un simple contact physique, amène des désordres considérables et des lésions exactement superposables aux lésions humaines.

Cette atteinte du système neuro-végétatif serait susceptible d'éclairer le mécanisme des accidents du syndrôme toxique :

— Les troubles digestifs, par le trouble apporté dans la motricité, la vascularisation et la sécrétion de l'intestin et de l'estomac;

— les troubles thermiques par les perturbations touchant les centres thermo-régulateurs infundibulaires ;

— les troubles nerveux et respiratoires par les modifications vaso-motrices portant sur le cerveau et les poumons, ces dernières pouvant être à l'origine des lésions d'atelectasie ;

— le collapsus cardio-vasculaire par la faillite du cœur périphérique entièrement dépendant du système sympathique.

— De même, les troubles rénaux relèvent d'une atteinte vaso motrice qui expérimentalement reproduit l'albuminurie, l'hématurie, l'azotémie.

Quant à la déshydratation, elle est la conséquence d'une atteinte brutale de l'encéphale, et particulièrement de l'hypothalamus, amenant la rupture de l'équilibre hydrique. Il n'est plus possible, à l'heure actuelle, d'admettre que cette déshydratation est une manifestation secondaire aux pertes d'eau que subit l'organisme du seul fait de la diarrhée et de la fuite hydrique intestinale. Nous avons signalé en effet, qu'elle pouvait précéder les troubles digestifs, et que certaines toxicoses d'origine climatique étaient même susceptibles d'évoluer en l'absence de darrhées et de vomissements. C'est dire que la déshydratation ne peut s'expliquer que par un dérèglement brusque des centres régulateurs des échanges hydriques.

L'atteinte neuro-végétative s'exprime encore dans la diversité des phénomènes vaso-moteurs, cyanose des extrémités, modification de coloration de la face, hémorragies digestives.

Enfin, en ce qui concerne les convulsions, le rôle du « cerveau végétatif », le diencéphale, y est affirmé, on ne l'ignore pas. par toute une série de faits concordants.

Ainsi les données expérimentales permettent d'expliquer les manifestations du syndrôme toxique, par l'atteinte des divers centres de la vie végétative, et l'on peut considérer ce dramatique accident comme un grand syndrôme neuro-végétatif.

Il reste à savoir pour quelle raison le système neuro-végétatif du nourrisson répond si brusquement à l'agression.

On a incriminé la virulence plus grande d'agents pathogènes susceptibles de croître par des passages successifs d'un enfant à l'autre, au cours d'épidémies.

La sensibilisation de l'organisme par des phénomènes analogues à ce qui se passe dans la grande anaphylaxie, peut être constitutionnelle. C'est le cas de l'eczémateux.

Mais cet état de sensibilisation qui sert de base à l'explosion des accidents toxiques, ne serait rien en l'absence du terrain sur lequel il prend naissance. Ce terrain, c'est l'organisme du nourrisson dont le système nerveux est encore inachevé. Les centres diencéphaliques en particulier, n'ont pas encore l'équilibre nécessaire qui leur permet de parer rapidement à une défaillance brutale de la nutrition. Tout se passe comme si le

système régulateur central qui assure la vaso-motricité, la thermolyse, se laissait brusquement déborder. C'est ce qui semblerait se produire dans le coup de chaleur et le syndrôme des vents.

Ces vues pathogéniques, pour si fragiles qu'elles soient, font ressortir l'unité des différents syndrômes toxiques, dont des causes très variables, aboutissant au même tableau clinique traduisent une modalité réactionnelle semblable au système neuro-végétatif.

DEUXIÈME PARTIE

DU TRAITEMENT

Nous aborderons ce chapitre en tenant compte des données fournies par l'étude clinique, étiologique, pathogénique.

Chapitre I

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Il découle des circonstances dans lesquelles apparaissent ces accidents et résume les règles générales de l'hygiène du nourrisson. Il y a quelques années, il tenait tout entier dans l'hygiène du lait.

I. *De l'utilisation et de la technique d'emploi des différents laits.*

Le lait humain est sans conteste l'aliment normal du nourrisson, et la meilleure politique pour combattre la mortalité infantile, est de favoriser l'allaitement maternel par tous les moyens.

Un effort doit être fait pour fournir aux enfants les plus exposés du lait de femme, car il semble jouer un rôle efficace dans la prévention des toxines d'origine alimentaire. Il apporte à l'organisme des substances neuro-phylactiques.

Les travaux de LEVESQUE ont montré que chez des nourrissons élevés en commun, même en petite quantité, le lait de femme est un excellent moyen de lutte.

Si l'allaitement maternel est impossible, il faut recourir à l'allaitement artificiel appliqué suivant une technique rigoureuse.

Lait frais naturel.

Il faut fournir aux nourrissons du lait frais naturel de bonne qualité. Tant que les conditions actuelles de production seront inchangées, il faudra d'urgence donner aux enfants de 0 à 3 ans, un lait pasteurisé certifié, livré en bouteilles d'un litre, conservé à une température ne dépassant pas 5 ou 6°. Ce lait pasteurisé n'est pas stérile et doit être porté à l'ébullition.

Quand il est impossible de se procurer du lait frais, ou quand la stérilisation est difficile, il est essentiel de suivre les quelques données pratiques suivantes :

Laits de conserve.

Leur administration doit toujours être accompagnés dès le deuxième mois de jus de fruits, orange ou tomate ou à défaut d'acide ascorbique (0 gr. 25 à 0 gr. 50 par jour).

Les laits concentrés sucrés français.

Ils sont sucrés à 40 %. Il en faut une cueillerée à café pour 40 ou 50 gr. d'eau bouillie (on en donne 30 grammes par kilog de poids corporel).

Ce lait doit être employé dans la journée en été, et ne jamais être conservé plus de 48 heures. Bien toléré, il donne en général d'excellents résultats jusqu'à 4 ou 5 mois.

Les laits concentrés non sucrés français.

Sont à étendre de partie égale d'eau bouillie sucrée, à 5 ou 10 %.

Les laits concentrés non sucrés américains.

On ne donne pas de lait concentré non sucré américain aux nourrissons. Il est exclusivement réservé aux usages culinaires. Les laits concentrés non sucrés stériles se conservent beaucoup plus longtemps que les laits concentrés sucrés qui ne sont jamais stériles.

Les laits secs-maigres.

Préparés avec du lait écrémé gras ou demi-gras. La plus employée est une poudre écrémée aux 2/3 dont une cueillerée à soupe arasée pèse 5 gr. (Il en faut 2 1/2 à 3 pour une quantité d'eau bouillie sucrée suffisant à donner 100 gr.)

La préparation est extemporanée et ce lait ne se fait jamais bouillir. Ce lait demi-gras convient bien, parce que rapidement digéré, aux nourrissons et aux enfants qui présentent de l'eczéma.

Laits acides.

Le babeurre est le liquide résiduel après extraction du beurre de la crème acide : il renferme des bacilles lactiques vivants. On peut l'utiliser sous forme de babeurre en poudre ; au dessus de 4 mois on ajoutera de la farine de blé, de riz ou d'orge et 30 gr. de sucre, en faisant cuire à feu doux et en agitant pendant 25 minutes.

Le babeurre de digestion facile, agit sur la flore microbienne de l'intestin par l'acide lactique, mais il est déséquilibré et ne peut être qu'un aliment de transition.

Lait acidifié avec l'acide lactique.

Ce lait existe en poudre, spécialisé : pélargon vert (sans farine) pour les plus jeunes nourrissons ; orange pour les enfants plus âgés. C'est l'aliment de choix dans l'allaitement mixte et artificiel.

Lait calcique.

De préparation facile ; technique de E. Lesne (1 litre de lait bouillant, 3 gr. de lactate de chaux), 30 secondes de contact et passer en 30 secondes sur un tamis fin.

II. DE LA SULFAMIDO-PROPHYLAXIE

La sulfaguanidine.

Les premières recherches sur la sulfagnanidine montrèrent à Marshall et à ses collaborateurs, que cette sulfamide était très lentement absorbée à partir de l'intestin, et qu'elle permettait de maintenir dans cette partie de l'organisme une forte concentration alors que le taux sanguin et tissulaire demeurait peu élevé.

De nombreux travaux ont été publiés par les auteurs de langue anglaise ; signalons les observations de Henderson, qui dès 1943, préconisait les doses fractionnées.

MM. Marcel Perrault, Vignalon et Bouvier en France, ayant traité de nombreux cas développés à l'occasion d'intoxications variées et de surcharges cellulosiques, rapportent que la plupart du temps, un traitement préventif de 24 h. suffisait. M. Hottinger met à l'actif de ce traitement de nombreuses guérisons. Nous avons obtenu, au cours de l'été 1946 des résultats intéressants, en prescrivant chez des nourrissons à terme des doses de 0,50 toutes les 4 heures, et chez des nourrissons nés avant terme, 0 gr. 25 toutes les 3 heures.

SULFATHIAZOL

Dans l' « American Journal of Obstetrics and Gynecology », M. Leff avait signalé l'utilité, dans de nombreux cas de diarrhée infantile, de l'emploi précoce du sulfathiazol. Il

avait ainsi obtenu des résultats remarquables avant l'installation de troubles graves.

Dans les hôpitaux où ce traitement était appliqué, les infirmières signalaient immédiatement l'apparition des selles aqueuses. Elles étaient tenues d'administrer aux enfants présentant ces symptômes, avant même l'arrivée du médecin, une solution préparée à l'avance de sulfathiazol (5 cg. de sulfathiazol pour une cuillerée à café, toutes les quatre heures). Très souvent quelques doses suffisaient, sinon l'auteur instituait une diète absolue de 12 heures et donnait, par lavement, une solution salée physiologique.

L'auteur insiste sur la nécessité absolue de commencer ce traitement le plus tôt possible pour arriver à juguler ces troubles dans les 24 heures.

III. — DES PECTINES

Faut-il croire que M. C.-A. Appfel, lorsqu'il prétend que dans la diététique des troubles digestifs s'annonce une ère nouvelle : celle des pectines ?

Nous ne ferons que citer certains produits végétaux, vecteurs de pectines, tels que :

— *la pectine-agar* (mélange de pectine d'agar et de maltose dextrine, employée surtout en Amérique ;

— *la banane*, à partir de laquelle diverses poudres ont été réalisées : Dyspex (*Wander*) ;

— *la poudre de pommes.*

M. H. Baril a employé la pomme en poudre, de préférence, car elle présente l'avantage de ne pas noircir à l'air ; essayée par ce praticien sur 37 nourrissons de moins de 10 mois, elle en a guéri 27 en moins de 48 heures. Il n'y eut que 3 cas où elle ne donna pas de résultats, mais d'autres traitements avaient été essayés auparavant. (5 autres cas concernaient des débiles).

La poudre de pommes était donnée par cuillerées à café dans de l'eau du sérum physiologique, du babeurre, ou dans une bouillie lactée à la dose de 1 à 3 cuillerées à café suivant les cas. L'auteur pense que l'effet thérapeutique est dû à la pectine abondante dans les membranes cellulaires et la substance intracellulaire. Dans l'intestin un ferment, la « pectiriase », la décompose en produits doués d'un grand pouvoir hydrophile capable de former de la gélatine.

Agissent également les acides maliques, tanniques et la cellulose qui augmente le bol fécal et entraîne glaires et flore microbienne, ainsi que la vitamine A, protectrice de la muqueuse digestive.

La soupe de carottes.

H. Boissière et de récents travaux étrangers viennent à nouveau d'attirer l'attention sur l'emploi de la carotte dans le traitement prophylactique des troubles digestifs de la pre-

mière enfance. Rappelons que l'introduction de cet aliment dans la diététique du nourrisson avait été faite par Moro en 1908. H. Boissière pense que la soupe de carottes doit être donnée d'emblée après la suppression du lait; cette soupe agirait également, grâce à son pouvoir gonflant dû à la pectine dont l'action serait renforcée par la richesse en cellulose

Préparation. — Peler et couper 500 gr. de carottes rouges; ajouter 1 litre d'eau; faire cuire jusqu'à ramollissement; passer au tamis avec de l'eau bouillie; ajouter 3 gr. de sel. A conserver au frais et à utiliser dans les 24 heures. La valeur calorifique est de 225 calories par litre.

On trouve également dans le commerce des poudres de carotte que l'on peut utiliser pour la préparation de cette soupe.

La *farine de caroube* possède certainement les propriétés prophylactiques et thérapeutiques les plus remarquables, dans les états diarrhéiques du nourrisson. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Signalons tout de suite que la farine de caroube traitée du commerce constitue un mélange de divers hydrates de carbone, pauvre en graisses, très riche en tannin et en pectines, auxquelles elle doit son action astreingente; sa capacité d'absorption est remarquable. Elle représente environ 250 calories pour 100 grammes; la décoction à 10 % contient donc 250 calories aux 100 grammes.

H. Neyroud a obtenu des effets particulièrement rapides; en quelques heures des selles consistantes, bien moulées et noires. La farine de caroubes interviendrait, selon cet auteur, d'une part sur la flore bactérienne intestinale en soustrayant aux micro-organismes les aliments indispensables à leur développement, d'autre part sur les toxines et substances toxiques, engendrées par les bactéries qui semblent être absorbées électivement.

Nous l'avons employée nous-même préventivement avec succès dans 3 cas de diarrhée prise à l'extrême début, en remplaçant 3 biberons de lait par une quantité équivalente de farine de caroubes à 10 %.

Chapitre II

TRAITEMENT CURATIF

En présence d'un syndrome toxique, la gravité de l'état impose une thérapeutique d'urgence qui ne peut être que symptômatique. Secondairement, si le danger immédiat est écarté, on pourra envisager un traitement visant à supprimer la cause des accidents et à en éviter le retour.

I. — REHYDRATATION

Elle pourra se faire : par voie buccale, par veinoclyse ou par hypodermoclyse.

La voie buccale.

C'est le seul procédé véritablement physiologique de réhydratation. La suppression du lait s'impose, car il favorise la persistance des vomissements et de la diarrhée et pourrait les faire apparaître s'ils n'existaient déjà.

Choix de la solution : la solution employée doit assurer une réhydratation suffisante et corriger les troubles humoraux. Ribadeau-Dumas a montré l'inconvénient des solutions salées en cas d'acidose, avec élévation du rapport chloré. Ces solutions doivent être réservées lorsque l'examen du sang met en évidence une hypochlorémie. Il n'en est pas de même lorsqu'il existe de l'hyperchlorémie, de l'augmentation de chlore globulaire, et du rapport cytroplasmatique. Certains auteurs, craignant d'augmenter l'hyperchlorémie et d'accentuer l'acidose chlorée, ont recommandé l'emploi de solutions glucosées et de solutions bicarbonatées.

P. Rohmer a montré que sous l'influence du sérum de Ringegr l'organisme se réhydrate et que les fonctions diurétiques et le pouvoir de concentration des reins redeviennent normaux.

Nous employons volontiers le mélange suivant : mélange à parties égales de solution de Ringer et de thé très léger.

La façon de donner à boire au nourrisson est extrêmement

importante. Il ne suffit pas de remplacer les biberons de lait par des biberons d'eau donnés aux mêmes heures et en quantité équivalente. Il faut donner de petites quantités de liquide, souvent répétées, pour éviter les vomissements que la disension gastrique ne manquerait pas de provoquer, et pour réaliser une réhydratation continue. C'est en somme un véritable goutte à goutte buccal : une cuillerée à café de liquide toutes les dix minutes par exemple. Les quantités de liquide sont élevées et atteignent, selon les cas, de 150 à 200 gr. par kilog de poids, sans toutefois dépasser le volume total de 1 litre.

Cependant, ces quantités ne peuvent être fixées à l'avance et dépendent de la tolérance gastrique, de la facilité avec laquelle la réhydratation est obtenue et la façon dont l'enfant supporte l'apport d'eau. Cette diète hydrique sera maintenue pendant 15 à 18 heures.

Malheureusement elle n'est pas toujours applicable. Certains nourrissons vomissent dès l'ingestion de la plus petite quantité d'eau et la mise au repos absolu du tube digestif devient indispensable.

La veinoclyse.

Méthode de Shick et Karelitz

C'est une méthode d'urgence à employer dans les cas très graves, quand il est nécessaire de rétablir rapidement la masse sanguine. Chez des enfants très déshydratés, atteints de collapsus, l'efficacité de la perfusion s'affirme souvent au bout de quelques heures par le rétablissement de la diurèse et la coloration du faciès.

La quantité de liquide à injecter nécessite les mêmes précautions que pour la réhydratation par voie buccale; elle doit être précisée avec soin : il ne faut pas dépasser en moyenne 120 à 130 m3 de liquide par kilogr. de poids et par jour, mais il peut être utile de faire passer assez vite 60 à 80 cm3 dans la première heure de la perfusion.

Pendant 36 à 48 heures, la perfusion constitue le seul mode de réhydratation, et toute ingestion de liquide est suspendue jusqu'à disparition des signes toxiques et des troubles digestifs. Sa difficulté technique, faite surtout de la nécessité d'une surveillance constante (apparition d'œdème, infection de la plaie) rend son emploi délicat en dehors de l'hôpital.

On peut utiliser les injections intraveineuses de plasma sanguin (Bessan) ou de subtosan.

L'hypodermoclyse.

Les injections sous-cutanées se résorbent souvent mal et exposent à l'infection secondaire; cependant nous avons eu d'excellents résultats avec ce procédé de réhydratation.

Les injections intrapéritonéales, ou intrasinusales offrent des dangers réels et ne permettent pas la réhydratation suffisante et surtout continue. Il en est de même pour les injections intra-médulaires.

II. — LA REALIMENTATION

Après les 15 ou 18 heures de diète hydrique, on entreprendra la réalimentation. Cette réalimentation sera prudente. La manière de réalimenter les enfants est un sujet classique, et comme toujours le lait de la mère ou d'une nourrice est le meilleur aliment en pareil cas. A défaut de lait de femme, on peut employer avec succès des aliments médicaments : lait humain, babeurre.

Quel que soit le lait utilisé, c'est la façon de le donner qui importe. Cette réalimentation sera commencée quand les vomissements et la diarrhée auront cessé et surtout quand le teint plombé, la fixité du regard, l'adynamie et les signes toxiques auront disparu.

Cette réalimentation sera prudente : elle durera en moyenne 8 jours. Il convient avant tout de donner de petits repas (10 à 15 cm3 au début, que l'on répétera au besoin).

On donnera le premier jour 1/8 de la valeur totale sous forme d'aliment et on complètera par la quantité d'eau nécessaire (7/8 de la ration totale). On augmentera ainsi tous les jours de 1/8 la quantité d'aliments en diminuant des mêmes quantités le volume d'eau (mélange à parties égales de Ringer et de thé).

Nous venons d'exposer le traitement classique ; mais il existe à l'heure actuelle un traitement nouveau à base de soupe de carottes ou de décoction de caroubes.

On commence le traitement par une courte diète hydrique et on remplace, par exemple, les deux premiers biberons de volume équivalent du mélange moitié thé, moitié solution de Ringer. Puis, au cours des 24 heures suivantes, on remplacera tous les biberons par des biberons de volume équivalent de soupe de carottes ou décoction de caroubes. Les préparations suffisent en général pour assurer une bonne hydratation du nourrisson et ne provoquent pas fréquemment d'œdème. Cependant celui-ci est plus souvent observé lorsqu'on emploie les carottes. C'est pourquoi il nous semble recommandable de ne pas trop saler ces préparations.

La réalimentation pourra également se faire en 8 jours : on donnera alors le premier jour 1/8 de la ration sous forme de lait de femme ou d'aliment médicament et 7/8 sous forme de soupe de carottes ou de décoction de caroubes. On augmentera tous les jours de 1/8 la quantité d'aliment en diminuant des mêmes quantités le volume de la soupe de carottes ou de décoction de caroubes. Mais souvent, et ceci constitue l'avantage de ces nouvelles préparations, on pourra réalimenter plus rapidement, ce qui permet de diminuer la période d'inanition à laquelle sera soumis l'enfant pendant le traitement (réalimentation en 7, 6, 5 et même 4 jours). Les selles dans certains cas deviennent moins consistantes lorsque la période de réalimentation est terminée. Ce fait n'a en général aucune

importance et n'est dû qu'à la suppression des carottes ou des caroubes de régime.

Ces préparations peuvent être administrées à tous les nourrissons, nouveau-nés et même prématurés (R. Sacrez).

III. — RAITEMENTS ADJUVANTS

L'administration de médicaments destinés à lutter contre le collapsus cardio-vasculaire complètera utilement ces mesures thérapeutiques. On pourra utiliser à cet effet les solutions de coramine, de cardiazol, de solucamphre, et en donner 2 à 3 fois dix gouttes par jour; mais il est préférable d'administrer les analgésiques par injections sous-cutanées : la caféine sera administrée à la dose de 5 centigr.; l'huile de camphre est mal résorbée, on lui préférera le solucamphre que l'on donnera à la dose de 1 cm3.

L'emploi d'adrénaline éventuellement combinée avec l'hypophyse peut avoir des indications quand on veut relever la tension artérielle.

En pratique, on fera à l'enfant une piqûre toutes les 3 heures ou toutes les 6 heures et l'on alternera le mélange adrénaline-hypophysine et le solucamphre. On a d'ailleurs utilisé avec des résultats souvent discordants l'acétylcholine. Proposée par Lévesque, la novocaïne intraveineuse à 1 % (2 cc. de novocaïne à 1 % diluée dans 20 cc. de sérum glucosé. Ce dernier médicament injecté par voie sinusienne, aurait eu un certain succès (J. Boucomont).

Karelitz conseille de perfuser une petite quantité de sang au début de la phléboclyse. L'indication d'une transfusion sanguine peut se poser; elle sera faite avec prudence sans dépasser 10 à 20 cm3 de sang par kilogramme de poids. Nous préférons des transfusions peu abondantes mais répétées.

Le gardénal administré à fortes doses (0,05 à 0,10 à 6 mois) paraît avoir une action plus durable. La Vitamine K sous la forme huileuse, d'un ester hydrosoluble à la dose de 10 mmg., renouvelée jusqu'à la stabilisation de la prothrombine à un taux normal, sera d'un grand secours dans les hémorragies avec hypothrombinémie (Rossier, Soulier, Lelong).

L'oxygène, ou plutôt le carbogène administré à l'aide de la tente de Janet et Mlle Boschet sont souvent d'un apport utile.

Contre l'hyperthermie on utilisera les bains froids, les lavements froids, les applications de glace sur la tête. La ponction lombaire a pu sembler utile; elle nous paraît surtout indiquée dans le coup de chaleur et le syndrome pâleur-hyperthermie. La sulfamidothérapie et la Pénicillothérapie compléteront ces mesures.

Pour terminer, on ne saurait trop insister sur le danger de thérapeutiques intempestives. Le traitement doit être aussi sobre de moyens que possible et on évitera tout ce qui pourrait fatiguer l'enfant. Il ne faut remuer ces enfants épuisés qu'avec un maximum de précautions et de ménagements.

Le nourrisson sera couché dans la position demi-inclinée et isolé dans une pièce aérée dont la température ne dépassera pas 20°.

IV. — A PROPOS DE L'INFECTION PARENTERALE

Les infections qui déterminent et entretiennent des dyspepsies peuvent être des rhinopharyngites, des otites compliquées ou non d'antrites, de pyélites.

Un examen minutieux permettra en général de découvrir l'infection causale. Celle-ci peut d'ailleurs se signaler par de l'hyperthermie (mais il faut savoir que la fièvre n'est pas toujours due à l'infection et qu'elle peut être de cause alimentaire).

La Parécentèse doit être prescrite dès le début. Le traitement alimentaire sera conduit comme précédemment, même dans les cas où l'on peut avoir une action radicale et immédiate sur l'infection causale, car l'affection intestinale est devenue autonome et exige qu'un traitement alimentaire approprié soit institué (P. Rohmer).

En général, *la persistance de l'infection, malgré son traitement, entrave la réalimentation.*

L'emploi des carottes et du caroube facilite le traitement, mais, dans certains cas, on sera obligé d'augmenter progressivement la quantité d'aliments jusqu'à la ration d'entretien.

A partir de ce moment, on pourra interrompre la progression de la réalimentation jusqu'à l'amélioration des selles. Cette règle n'est valable que s'il s'agit d'une infection contre laquelle on a mis en œuvre tous les moyens dont nous disposons. Si, au contraire, il s'agit d'une otite, *et si, malgré un traitement alimentaire correct, l'administration de sulfamides, de pénicilline et la paracentèse ayant eu lieu,* l'état ne s'améliore pas, si, d'autre part, il n'existe aucune autre localisation d'infection, c'est que l'antrite est en cause, et *il faut opérer.*

L'infection peut très bien exister alors que l'examen du malade ne la met pas en évidence. *C'est l'échec du traitement alimentaire correct* qui attirera l'attention. A ce point de vue les carottes et le caroube permettront de signaler très tôt l'existence d'une infection parentérale, car sans infection les malades traités à l'aide de ces produits ont très rapidement des selles satisfaisantes. Il faut, en effet, suspecter d'antrite tout enfant atteint de dyspepsie grave, chez lequel un traitement alimentaire correctement conduit ne produit pas d'amélioration ou même aggrave l'état. L'antrite est alors presque certaine si l'on est sûr qu'il n'y a pas d'autre localisation de l'infection, et dans ces cas, même si l'examen des tympans est à peu près négatif, et même si la paracentèse est négative, il faut intervenir.

On intervient toujours des deux côtés; on peut être embarrassé d'être obligé de faire ce diagnostic en procédant par élimination. C'est la raison pour laquelle, comme nous l'avons déjà dit plus haut, on a essayé de préciser ce diagnostic en

recourant à la ponction d'antre, ou en radiographiant les autres mastoïdiens.

En ce qui concerne la ponction d'antre, nous avons l'impression qu'elle ne nous apporte pas plus de certitude que notre examen clinique. Même si elle était négative, nous ferions opérer le malade, si malgré un traitement correct, nous avions affaire à une aggravation, alors que nous n'avons pas mis en évidence d'autre localisation de l'infection.

Si l'on procède d'après ces règles, l'antrotomie ne sera nécessaire que dans un pourcentage peu élevé de cas.

OBSERVATION N° 1

Enfant M... Pierrette, âgée de 8 semaines, née le 9 mai 1946.

Poids 3 kg. 800 à la naissance. Parents en bonne santé. N'a jamais été nourrie au sein. Pendant la première semaine, a présenté une première intolérance au lait de vache. Un changement d'alimentation provisoire a fait cesser ces troubles rapidement. Après un coup de chaleur initial, présente des vomissements incessants, une diarrhée profuse et une nouvelle intolérance.

A perdu 150 grammes en deux jours.

Arrive à l'Hôpital le 12 juin 1946.

Symptômes.

Etat général mauvais; déshydratation marquée mais pas de décoloration du visage. T. 38°,5. Vomissements en fusée après chaque biberon suivant de peu la tétée.

Selles fétides au nombre de 5 à 6 par jour; crises convulsives, légère réaction méningée.

Foie normal. Rate légèrement sentie.

Pas d'ondes péristaltiques. Rien aux poumons.

Tympans normaux.

Traitement.

Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée.

Diète absolue pendant 15 heures.

600 cm3 de sérum isotonique de Ringer par voie sous-cutanée.

Toutes les trois heures, 1 cm3 de solucamphre alterné avec 1 cm3 de syncortyl.

Ganidan.

Bains à 37°. Petits lavements froids à l'eau de Vals.

Injection de 10 cm3 de sang maternel.

Le 14 l'enfant ne vomit plus et a absorbé un mélange thé-solution de Ringer.

Selles moins fréquentes. T. 37°,7.

On entreprend la réalimentation.

Lait de femme 13 gr. Décoction de caroube 87 gr.

Dans les jours qui suivent la courbe pondérale remonte. Le 20 la petite malade sort complètement guérie.

OBSERVATION N° II

Enfant Jean-Charles B..., né à terme le 6 juin 1946.

Accouchement normal. Poids 3 kg. 500.

Parents en bonne santé. Deux frères.

Allaitement mixte le premier mois; prenait actuellement par vingt-quatre heures 6 biberons de 75 cm3 de lait de vache et 25 cc. d'eau bouillie.

L'affection a débuté il y a deux jours par des vomissements.

Vu le 8 septembre 1946.

Enfant présentant une déshydratation marquée; selles diarrhéiques, vomissements, cris incessants.

Abdomen mou. Foie perçu.

Hypothermie alternant avec de l'hyperthermie.

Traitement.

Soludagenan, gardénal, réhydratation, toni cardiaques.

Les vomissements cèdent. L'enfant prend du poids.

Réalimentation : décoction de farine de caroube à 5 %, 20 prises de 30 grammes chacune.

Le 11 septembre, nouvelle ascension thermique : 39°.

Aggravation. Examen oto-rhino-laryngologique.

Tympans rouges et bombés des deux côtés. Paracenthèse bilatérale; les cris cessent aussitôt.

Pénicillothérapie.

Le 12, antrotomie bilatérale sous anesthésie locale; antre plein de pus à droite; lésions importantes à gauche.

Le 13, l'enfant meurt en pleine toxicose.

OBSERVATION N° III
(due à l'obligeance du docteur Couleru)

M. Th. de B..., 4 mois. Poids à la naissance : 4 kg. 100. Née à terme. Au sein pendant 3 mois; au lait de vache ensuite. Antécédents syphilitiques du père et de la mère.

Le 16 septembre 1945, épisode fébrile : 39°; diarrhée profuse, vomissements.

Le médecin traitant prescrit la diète hydrique, du sérum physiologique sous-cutané.

Le 19 septembre, paracentèse du tympan droit (liquide séreux avec un peu de sang.

Le 20 septembre : déshydratation et diarrhée constantes.

Le 22 septembre, le docteur Coulreu, appelé en consultation, trouve une enfant de quatre mois très amaigrie. Poids 4 kg. 500; milieu hygiénique et familial déplorable.

Enfant inerte, regard fixe, réflexe corneen aboli; pouls incomptable ; T. : 40° 2.

Abdomen ballonné.

Perfusion veineuse instituée d'urgence; diète absolue.

23 septembre : L'enfant crie, remue les yeux; on commence à le faire boire au compte-gouttes.

Abdomen météorisé, foie hypertrophié.

24 septembre : L'enfant a dormi et n'a eu que deux selles au cours de la nuit. La perfusion qui a duré 58 heures a permis l'absorption de deux litres 1/4 d'un mélange de sérum glucosé et chloruré.

Vers 17 heures, phénomènes nerveux, mort en quelques minutes.

OBSERVATION N° IV
(due à l'obligeance du docteur Couleru)

F... Bernard, né le 13 septembre 1945, un mois avant terme. Poids 2 kg. 600. Une sœur de 21 mois prématurée de 5 semaines, bien portante.

Elevé au sein le premier mois puis allaitement mixte au lait de vache.

Le 24 octobre, dyspepsie simple.

Le 27 octobre, T. 38°,2. Etat toxique. Prostration tachypnée. Diarrhée profuse, quelques vomissements.

Vue à 17 heures.

Enfant de un mois 1/2 prématuré qui, au dire des parents, « a fondu » en quelques heures.

Fontanelle antérieure déprimée en godet.

Yeux escavés, ternes, grands ouverts. Regard absent, teinte plombée des joues. Nez pincé, froid, lèvres rouges, sèches.

Abdomen météorisé. Pli cutané persistant. Membres repliés sur eux-mêmes. Pieds froids.

Traitement.

20 cc. de plasma de Quinton. Réchauffement. Solucamphre, 2 heures après, perfusion veineuse. Diète absolue 12 heures.

28 octobre : T. 39°. 40 gr. d'eau toutes les 3 heures. Solucamphre. Ganidan : 0,50 matin et soir.

Selles moins aqueuses.

29 octobre : T. 37°,6. L'enfant prend bien un premier biberon de :

Babeurre léger Lafaye.....	15 gr.
Eau de chaux	25 gr.
Eau bouillie	20 gr.

2 injections de solucamphre. Ganidan.

30 octobre : T. 38. Sept repas de chacun :

Babeurre	20 gr.
Eau de chaux	20 gr.
Eau bouillie	20 gr.

1/2 cuillerée à café de sucre.

31 octobre : Sept repas avec 30 gr. de babeurre et d'eau de chaux par biberon.

Arrêt de la perfusion. Au total, deux litres de sérum physiologique et glucosé isotonique.

Episode fébrile dû à l'infection locale du bras.

Guérison complète.

OBSERVATION N° V

P... Rosette, âgée de 5 mois, née le 6 juin 1946.

Père en bonne santé. Mère pleurésie à 21 ans.

Pèse 2 kg. 900 à sa naissance. Prématurée. L'alimentation maternelle étant insuffisatne a été complétée pendant un mois

par du lait de vache. Depuis un mois le lait maternel a été supprimé et remplacé en totalité par du lait concentré. (Six repas par jour, 2 cuillerées à café pour 100 cm3 d'eau bouillie).

Il y a trois jours : vomissements, nombreuses selles liquides, chute pondérale.

L'enfant arrive à l'hôpital le 10 octobre 1946. Hypotrophique. Grosse hernie inguinale droite. Chaque ingestion d'aliment provoque des selles fétides aqueuses. Agitation. Cris. Examen otoscopique : tympans normaux.

Traitement.

Hétéro-Hémothéraphie. Syncortyl. Solucamphre. Bain. Diète hydrique (moitié solution de Ringer, moitié thé léger) au compte-gouttes.

Ganidan, Gardénal.

Le 11 octobre, la diarrhée et les vomissements disparaissent. L'enfant prend 100 gramme de lait de femme.

Le 12 octobre, alors qu'elle paraissait aller mieux, apparition d'un foyer de râles fins à la base droite.

Syncope respiratoire. L'enfant succombe quelques heures plus tard.

OBSERVATION N° VI

Enfant J... Roger, âgé de 6 mois.

Pèse 2 kg 850 à la naissance. Parents en bonne santé. Nourri au sein pendant deux mois et demi puis au lait concentré. L'affection a débuté il y a 15 jours environ par un peu de toux mais surtout par des vomissements survenant un quart d'heure environ après chaque tétée. Depuis deux jours selles diarrhéique, glaireuses, fréquentes.

Etat général très mauvais.

Vu le 12 juillet.

Symptomatologie.

Faciès pâle, yeux largement excavés. Nez pincé. Bregma fortement déprimé. Ventre excavé, peau plissée au niveau du ventre. Cyanose des extrémités. Somnolence.

Matières liquides émises avec gaz.

Oligurie. Température : 38°5. Pouls : 112.

Examen oto-rhino-laryngologique : R.A.S. Quant à l'examen des différents organes, il ne donne aucun renseignement utile.

Traitement.

Bains froids tonicardiaques. Penicillothérapie. Diète hydrique de 15 heures.

Absorption de 2 biberons de 150 gr. (thé et solution de Ringer).

Au cours des 24 heures suivantes : 4 biberons de décoction de farines de caroube à 5 %.

Progressivement on incorpore les jours suivants 7, 8, puis 10 % d'Ededon jaune.

Les vomissements disparaissent ; les selles sont moins liquides, les urines redeviennent normales. L'aspect général se transforme. L'enfant sort complètement guéri le 22 juillet.

OBSERVATION N° VII

Enfant N... André, âgé de 16 jours, né à terme. Poids à la naissance : 3 kg. 300. Nourri pendant 10 jours au sein, ensuite au lait de vache.

Hospitalisé une première fois pour une otite caractérisée par des tympans infiltrés. Paracentèse. Pénicillothérapie. L'état de santé de l'enfant s'étant amélioré, il rentre chez lui quelques jours plus tard.

Le 9 août 1946, est à nouveau hospitalisé pour vomissements; selles fétides ; hyperthermie.

Symptomatoolgie.

Enfant au teint pâle, plombé. Regard fixe. Chute pondérale. Température à 39°.

12 selles verdâtres par vingt-quatre heures.

Rien à l'auscultation. Poids : 2 kg. 920.

Douleur provoquée par une forte pression sur le tympan et la région mastoïdienne. Signe de Hallé. Otoscopie : tympan rosé à gauche, terne à droite.

Traitement.

Antrotomie bilatérale (antre plein de pus avec ostéïte antrale à droite et fungosités pâles à gauche).

L'enfant supporte bien l'intervention. Diète hybrique. Perfusion à 18 heures. Tonicardiaques (1 litre de subtosan, 1 litre de sérum de Ringer).

Sulfamidothérapie. Pénicillothérapie.

Réalimentation au bout du 2e jour (700 gr. de farine de caroube à 5 %).

Après deux semaines, guérison.

CONCLUSION

Dans le complexe de l'étiologie, trois points nous ont apparu essentiels :

— L'origine digestive du syndrôme ne saurait être mise en doute ;

— L'infection auriculaire se rencontre certes souvent, mais:
  — les troubles digestifs qu'elle détermine peuvent devenir autonomes ;
  — des troubles digestifs primitifs peuvent occasionner des infections auriculaires ;

— Les tares constitutionnels prédisposent le nourrisson aux troubles dyspeptiques et toxiques d'une part, et d'autre part aggravent le pronostic.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance des mesures prophylactiques qui doivent donner leur preuve rapidement et dont la précocité d'application conditionne les chances de réussite.

Le traitement curatif donne d'excellents résultats dans les dyspepsies aigues graves ; de plus, il permet, alors même que l'examen du malade ne le met pas en évidence, de déceler l'infection auriculaire.

Le médecin pourra lui-même préciser l'indication de l'antrotomie et faire appel au chirurgien.

Mais si l'on a pu prévenir l'apparition d'accidents graves, il est alors raisonnable de prévoir le pire et de porter un pronostic sombre, trop souvent hélas, confirmé par l'évolution.

Vu
Le Président de thèse,
R. SOREL

Vu
Le Doyen,
J. CALVET

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 27 juin 1947
Le Recteur,
P. DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

Apffel C.A. — Le traitement des dyspepsies par la soupe de carottes. Une ère nouvelle dans la diététique des troubles digestifs : celle des pectines. — *Archives françaises de Pédiatrie.* E. III. N° 2, 1946.

Alexander H.B. et Y. Eiser. — Diarrhée infantile et vomissements. — *Bulletin Médical J.* 1944.

Baril M.H. — Emploi d'une poudre de pommes contre les diarrhées des nourrissons. — *Clinique.* Juin 1946.

Bernheim. — Les toxicoses du nourrisson. *Journal de Médecine de Lyon.* Janvier 1947.

Boissière H. — La poudre de carottes, acquisition récente dans le traitement des diarrhées du nourrisson. *Revue de Diététique.* Janvier-février 1946.

Bouchet M. et Leroux-Robert. — Penicilline et Sulfamides dans la gastro-entérite infantile. *Bulletin Médical.* Janvier 1944.

Carson M.T. — Traitement des diarrhées du nourrisson en saison chaude. (*N. Carolina.* Mai-juin-juillet 1945).

Cathala J. et Clerr. — Hématurie et Azotémie aigue d'origine sympathique au cours d'une infection aigüe. (*Bulletin Médical Soc. Méd. Hôp. Paris.* Janvier 1941).

Cathala J., Laplane R., Martrou P. et Cler R. — Sur les otomastoïdites du nourrisson. Résultats de l'antrotomie. (*Bulletin Soc. Pédiatrie.* 10 juin 1941).

Couleru. — Les perfusions veineuses au cours des dyspepsies aigües graves du nourrisson. (*Bulletin Société Médic. Pau.* Août 1946).

Czerny et Keller. — Der Kindes Ernahrung. *Pathog. des saüglings toxicose.* Vol. II.

Descazeaux J. — Contribution à l'étude des otites latentes du nourrisson. (*Revue de Laryng-oto-rhino.* Sept. 1946).

Despons J. — L'otite du nourrisson. (*Revue Laryng-oto-rhino.* Octobre-novembre 1942).

FINKELSTEIN. — Lehrbuch des Saüglings Krankheiten, 3e édition.
FRIEDMANN E. — Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. *Thèse* Paris 1936.
GRENET H. et L'HIRONDEL. — L'oto-mastoïdite du nourrisson. (*Bulletin Soc. Péd.* 10 juin 1941, N° 6).
GLYNN M. J. — Traitement de la diarrhée épidémique du nouveau-né. (*Journal Of. Pédiatries.* Août 1946).
HENDERSON. — La Sulfaganidine dans la gastro-entérite du nouveau-né. *Brit. Méd.* S.L. 1943).
HOTTINGER. — Traitement de la dyspepsie aigüe des « selles jaunes » par les sulfamides. (*Schw.* M. W. 1945).
HUTINEL. — Le syndrôme malin dans les maladies de l'enfance. 1927.
JONSCHER K. — L'étiologie et la Pathogénie des toxicoses du nourrisson. (*Presse Médic.* 1939).
JOSEPH R. — Syndrômes neuro-toxiques du nourrisson.
KARELITZ S. — Traitement du choléra infantile. (*Revue française Péd.* 1933).
LAHIRI S.C. — Sulfaganidine, Sulfathiazol et extrait de cortex suprarénal dans le traitement du choléra. (*Journal Indian. Ass.* Mars 1945).
LEFF M. — Le traitement des diarrhées épidémiques du nourrisson par le Sulfathiazol. (*American Journal of Obstetric and Gynecology.* Janvier 1946).
LELONG M. et JOSEPH R. — L'instillation intraveineuse continue dans les états cholérfiormes. (*Paris Méd.* Décembre 1940).
LELONG M. et SOUDIER J.P. — La Prothrombine et le Syndrôme hémorragique du nouveau-né. (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratique.* R. C. XVI. Mai 1945).
LELONG M., ROSSIER et SOULIER J. P. — Valeur pratique dans les infectoins graves du nourrisson, de la réponse du taux de prothrombine à l'apport de Vitamine K. (*B. H. Soc. Méd. Hôp. Paris.* Mai 1944).
LE MÉE et TRAN-HUN. — Les osto-mastoïdites du nourrisson ; le point de vue de l'otologiste. (*Bulletin Soc. Péd.* Juin 1941).
LESAGE A. — Traité des Maladies du nourrisson.
LESNE E. — Utilisation et technique d'emploi des différents laits dans l'allaitement artificiel. (*Revue française de Puériculture.* Juin 1946).
LUECKE P.E. — Tendance actuelle en diététique infantile. (*Texas shete Journal of Médecine.* Mai 1945).
MARFAN. — Les affections des voies digestives de la première enfance.
MARQUEZY et Mlle LADET. — Le syndrôme malin au cours des toxi-infections ; le rôle du système neuro-végétatif. (*Xe Congrès de Pédiatrie de langue française.* 1938).
MARSHALL et COLL. — La Sulfaganidine. (*Hosp. Bull.* 941 *et Brit. Méd.* S.L.)
MOURIQUAND R., MARAL. — Considérations au sujet des troubles digestifs aigus observés à la crèche de la clinique Médicale

infantile au cours du semestre d'été 1945. Traitement sulfamidé et ses limites. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1946).

RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — Hydratation et déshydration. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*).

ROHMER M. P. — Les dyspepsies aigues des nourrissons. (*Archives Françaises Péd.* 1945. N° 2).

RUELLE G. — La Rehydratation du nourrisson dyspeptique. (*Bruxelles Médical.* Décembre 1945).

SACREZ R. — Le traitement de la dyspepsie aiguë grave du nourrisson.

SOREL, A. BARDIER et Mme ENJALBERT. — Remarques cliniques et thérapeutiques à propos du choléra infantile. (*Société Médec. chirurgie et pharmacie de Toulouse.* Octobre 1945).

SCHNEEGANS E. — Contribution à l'étude du rôle de la déshydratation dans les troubles digestifs du nouhrrisson. Dosage de l'eau. Hydrémie normale. (*Revue française Péd.* 1935).

SOULIER J.P. — Nouvelle micro-méthode de dosage de la prothrombine. (*C. R. Soc. Biol.* 11 mars 1944).

TAILLENS M. J. — La dyspepsie du nourrisson. (*Paris M.* 20-12-1945).

WILLEMIN-CLOG. — La mortailté infantile parmi la population du Maroc (1938-1945). Importance du facteur météorologique).

WORINGER. — Le Syndrôme malin dans l'eczéma du nourrisson. (*X^e Congrès des Pédiatres de langue française*, 1938).

Copyright by Daniel Metgé 1948

IMP. ARTISANALE, 33, avenue de Courrège - TOULOUSE